

**Aus der Abteilung für Anästhesie und Intensivtherapie
(Chefarzt: Prof. Dr. med. Th. Gürtner)
der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Frankfurt am Main
(Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. H. Contzen)**

**KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER NEBENWIRKUNGEN NACH
INTRAVENÖSER REGIONALANÄSTHESIE (IVRA) AUF ZNS UND
HERZRHYTHMUS MIT HILFE VON EEG- UND EKG-ABLEITUNGEN**

**Inaugural Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
des Fachbereichs Humanmedizin
der Ludwig-Maximilian-Universität
zu München**

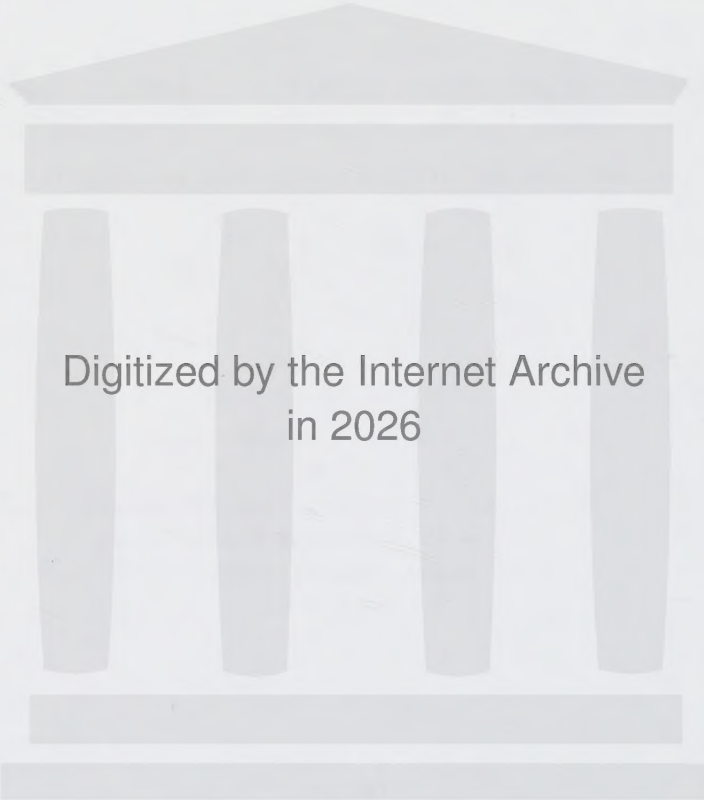
**vorgelegt von
Christine Gürtner
aus München
München 1985**

Aus der Abteilung für Anästhesie und Intensivtherapie
(Chefarzt: Prof. Dr. med. Th. Gürtner)
der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Frankfurt am Main
(Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. H. Contzen)

KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER NEBENWIRKUNGEN NACH
INTRAVENÖSER REGIONALANÄSTHESIE (IVRA) AUF ZNS UND
HERZRYTHMUS MIT HILFE VON EEG- UND EKG-ABLEITUNGEN

Inaugural Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
des Fachbereichs Humanmedizin
der Ludwig-Maximilian-Universität
zu München

vorgelegt von
Christine Gürtner
aus München
München 1985



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554619_0063

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. L. Schweiberer

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. J. Kugler

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 30.05.86

Herrn Prof. Dr. med. L. Schweiberer, Direktor der Chirurgischen Klinik der Universität München, danke ich herzlichst für seine offene Bereitwilligkeit.

Herrn Prof. Dr. med. Th. Gürtner, Chefarzt der Abteilung für Anästhesie und Intensivtherapie der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Frankfurt am Main, gilt mein besonderer Dank für die Überlassung des Themas.

Herrn Dr. med. Meyer, Chefarzt der Neurologischen Klinik Bad Homburg, möchte ich für seine großzügige Hilfe und die stets freundliche Unterstützung bei der Auswertung der EEG-Ableitungen sehr herzlich danken.

Herrn Prof. Dr. med. J. Kugler, Psychiatrische und Neurologische Klinik der Universität München, danke ich besonders für seine Beratung.

Herrn MTA Wnuk, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Frankfurt am Main, danke ich sehr für seine Hilfe.

Herrn Prof. Dr. Abt und Herrn Dr. Ackermann, Institut für Biomathematik der Universität Frankfurt am Main, danke ich vielmals für die Beratung zu Fragen der Statistik.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	9
II. Lokalanästhesie	10
2.1. Vorteile der Lokalanästhesie gegenüber der Allgemeinanästhesie	10
2.2. Eigenschaften und Pharmakologie der Lokalanästhetika	10
2.3. Einteilung der Lokalanästhetika	16
2.4. Allgemeine Toxizität und Blutspiegel	17
2.5. Toxische Wirkungen auf ZNS und Herz	19
2.6. Toxizitätsverminderung	21
III. Intravenöse Regionalanästhesie (IVRA)	22
3.1. Wirkungsmechanismus der IVRA	22
3.2. Lokalanästhetika für die IVRA	22
3.3. Indikationen für die IVRA	23
3.4. Kontraindikationen für die IVRA	23
3.5. Vorteile der IVRA	24
3.6. Nachteile der IVRA	25
IV. Eigene Untersuchungen	26
4.1. Krankengut	26
4.2. Methode	27

V.	Eigene Ergebnisse und Erfahrungen	32
5.1.	Ergebnisse der EEG-Ableitungen	32
5.2.	Abbildungen repräsentativer EEG-Ableitungen	37
5.3.	Ergebnisse der EKG-Ableitungen	46
5.4.	Statistik	46
5.5.	14-jährige klinische Erfahrungen mit der IVKA	47
VI.	Diskussion	49
VII.	Zusammenfassung	57
	Literatur	61

1. Einleitung

Die intravenöse Regionalanästhesie (IVRA) wurde als Injektion eines Lokalanästhetikums (LA) in die Vene einer blutleeren Extremität 1908 von Bier (7) eingeführt. Sie eignet sich für Eingriffe an Unterarm, Hand, Unterschenkel und Fuß.

Im Zuge der sich besser entwickelnden Allgemeinnarkose verloren lokalanästhetische Methoden lange an Bedeutung, bis sie in den vergangenen zwei Jahrzehnten wieder zunehmend propagiert wurden.

In diesem Zusammenhang wurde in der Literatur über zahlreiche Nebenwirkungen berichtet, unter anderem für die IVRA über zentralnervöse Krämpfe und Herzrhythmusstörungen.

Sinn der vorliegenden Arbeit ist es, diese Nebenwirkungen mit Hilfe von EEG- und EKG-Ableitungen zu untersuchen.

II. Lokalanästhesie

2.1. Vorteile der Lokalanästhesie gegenüber der Allgemeinanästhesie

Durch lokale Applikation ergibt sich eine geringere Allgemeinbelastung. Die zur Allgemeinanästhesie unentbehrliche Nahrungskarenz fällt nicht ins Gewicht. Auf gezielte Prämedikation kann unter Umständen verzichtet werden. Bewusstsein und Gehfähigkeit nicht jedoch Verkehrstüchtigkeit bleiben erhalten. Die Vollnarkose ist oft im Verhältnis zur Schwere der Operation ein zu aufwendiges und belastendes Vorgehen (38).

2.2. Eigenschaften und Pharmakologie der Lokalanästhetika

Lokalanästhetika bestehen aus einem aromatischen lipophilen Rest, der durch eine Zwischenkette an die hydrophile Aminogruppe gebunden ist. Je nach Art der Zwischenkette unterscheidet man zwischen Substanzen des Amid- und des Estertyps (18).

Esterverbindungen sind Procain und Tetracain.

Zu den Amiden gehören: Lidocain (Xylocain^R)

Prilocain (Xylonest^K)

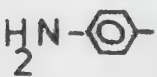
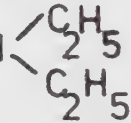
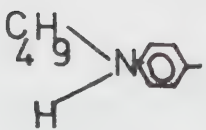
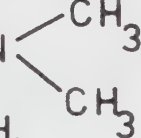
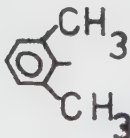
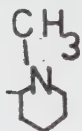
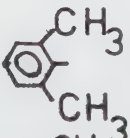
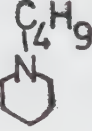
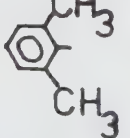
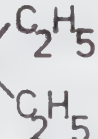
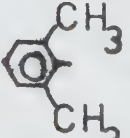
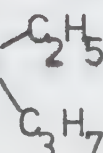
Mepivacain (Scandicain^K)

Bupivacain (Carbostesin^R)

Etidocain (Duranesi^R)

Folgende Tabelle zeigt die Strukturformeln und den

Abb. 1 Ort des Metabolismus dieser Lokalanästhetika (9).

<u>Lokalanästhetikum</u>	<u>chem. Struktur</u>			Ort des Metab.
	aromat. Lipo phil	Zwi- schen- kette	Amino- Hydro- phil	
<u>Procain</u>		$\text{COOCH}_2\text{CH}_2\text{N}$		Plasma
<u>Tetracain</u>		$\text{COOCH}_2\text{CH}_2\text{N}$		Plasma
<u>Mepivacain</u>		-NHCO-		Leber
<u>Bupivacain</u>		-NHCO-		Leber
<u>Lidocain</u>		$\text{-NHCOCH}_2\text{N}$		Leber
<u>Etidocain</u>		$\text{-NHCOCH}_2\text{N}$		Leber

Für die IVKA kommen vor allem Lokalanästhetika vor. Amictyp in Frage, da Ester vorwiegend im Blut von der Plasmacholinesterase gespalten und somit sehr schnell unwirksam werden. Der Abbau in der Leber ist für Ester von untergeordneter Bedeutung (9, 18, 22). Im Gegensatz dazu erfolgt der wesentlich langsamere Abbau der Amide ausschließlich in der Leber (9, 18, 22), was am Beispiel des Lidocain dargestellt wird. Die enzymatische Hydrolyse der Ester im Plasma wird an Hand des Procain gezeigt.

Abb. 2

Lidocain (metabolische Umwandlung in der Leber) (18)

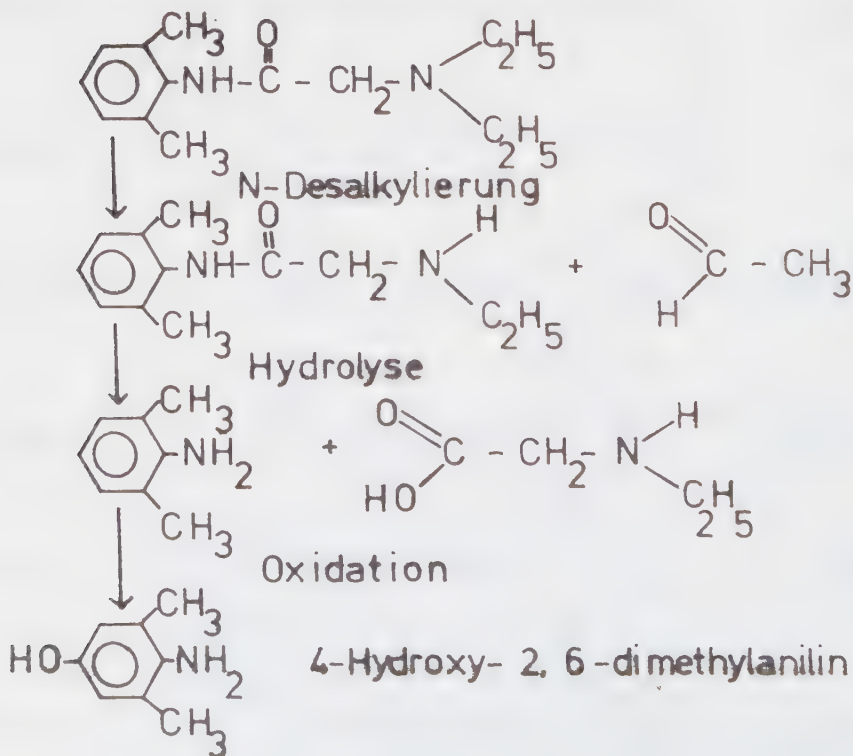
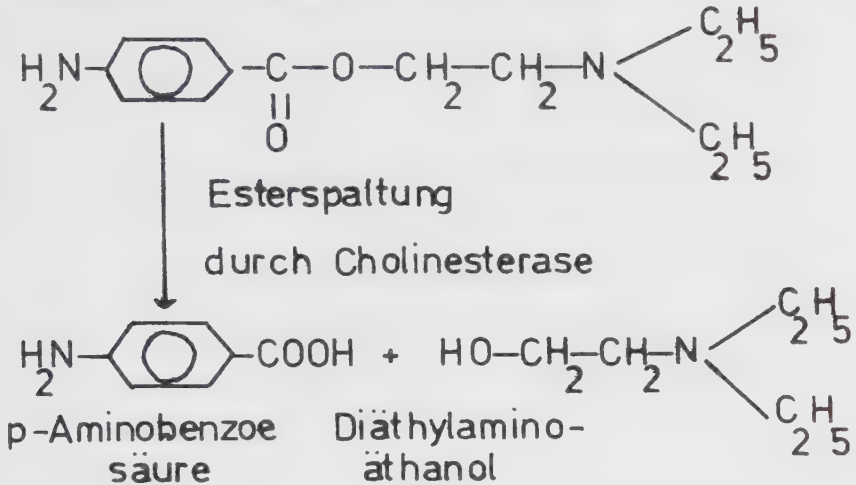


Abb. 3

Procain (enzymatische Hydrolyse im Plasma)



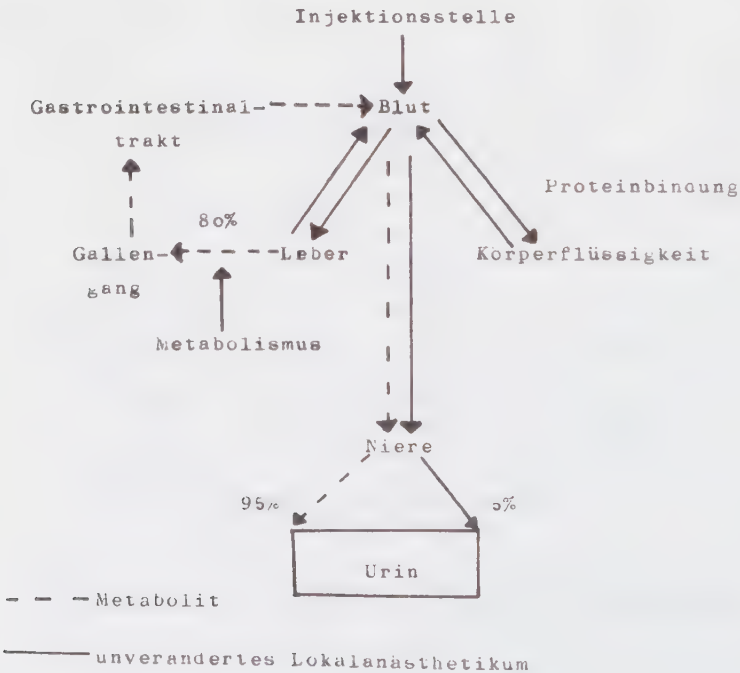
Das beim Metabolismus des Procain entstehende Stoffwechselprodukt p-Aminobenzoesäure bewirkt häufig Allergien. Im Gegensatz dazu sind für Amide kaum allergische Eigenschaften bekannt (22).

Das beim Metabolismus von Prilocain entstehende o-Toluidin ruft bei Dosierungen zwischen 900 - 1200 mg eine Methämoglobinämie hervor (30), die aber auch schon bei niedrigeren Dosierungen wie 2 mg/kg Körpergewicht auftreten kann. Durch Injektion von Methylenblau (1% Lösung 1 mg/kg Körpergewicht) kann die Methämoglobinämie verhütet bzw. beseitigt werden (30).

Die Ausscheidung der Lokalanästhetika und ihrer Metaboliten erfolgt hauptsächlich über die Nieren. Renale Funktionsstörungen können zu erhöhtem Blutspiegel und somit zu toxischen Reaktionen führen. Bei Intoxikationen durch Überdosierung von Säureamiden kann durch Ansäuern des Urins die Ausscheidung gesteigert werden. (9).

Folgendes Modell veranschaulicht die Disposition der Lokalanästhetika vom Amidtyp im Organismus (9):

Abb. 4



Die physikochemischen und biologischen Eigenschaften der Lokalanästhetika vom Ester- und Amidtyp werden in dieser Tabelle aufgeführt (9).

		Vertei- lungs- koeffi- zient	%- Protein- bindung	Equi- effekt. anästh. Kon- zentr.	Wir- kungs- dauer min.
<u>Ester</u>	Procain	0,6	5,8	2	60 - 90
	Tetracain	80	75,6	0,25	180 - 600
<u>Amide</u>	Mepivacain	0,8	77,5	1	120 - 240
	Lidocain	2,9	64,3	1	90 - 200
	Bupivacain	27,5	95,6	0,25	180 - 600
	Etidocain	141	94	0,25	180 - 600

Tab. 1

2.3. Einteilung der Lokalanästhetika

Die Einteilung der Lokalanästhetika erfolgt nach ihrer relativen anästhetischen Potenz bezogen auf das Procain in kurz, mittel und stark wirksame Substanzen.

Mit verstärkter Wirkung nehmen sowohl relative Wirkdauer als auch relative Toxizität zu.

Die Abhängigkeit der relativen Toxizität von der anästhetischen Potenz und der relativen Wirkdauer bringt folgende Tabelle zum Ausdruck (9).

	Lokal- anästhetikum	anästh. Potenz	Wirkdauer	rel. Tox.
kurz wirksam	Procain	1	1	1
	Chlorprocain	4	0,75	0,4
mittel wirksam	Mepivacain	2	1,5	2,5
	Prilocain	3	1,5	1,5
	Lidocain	4	1,5	2,1
stark wirksam	Tetracain	10	12,0	12,8
	Bupivacain	10	8	12,5
	Etidocain	10	8	12,5

Tab. 2

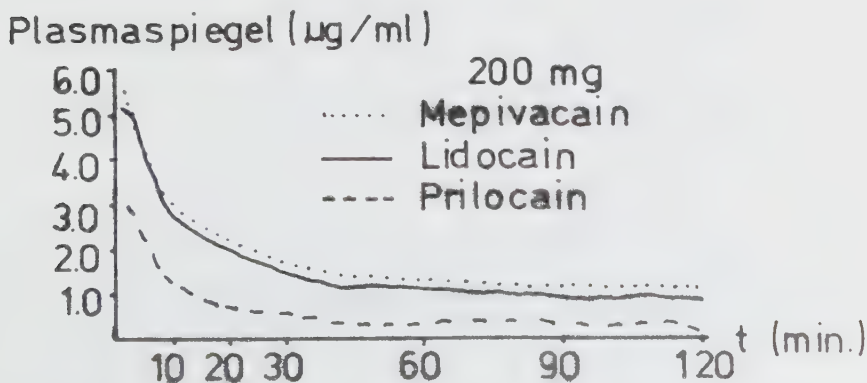
2.4. Allgemeine Toxizität und Blutspiegel

Als Index für die allgemeine Toxizität gelten die Blutspiegel der Lokalanästhetika (31). Sie sind unter anderem ausschlaggebend für die Konzentration des Lokalanästhetikums im Gehirn und am Herzen (24, 29).

Die Blutspiegel werden von der pharmakologischen Charakteristik der jeweiligen Lokalanästhetika, ihrer Verteilung im Gewebe und ihrem Metabolismus bestimmt. Von Bedeutung für die Höhe der Blutspiegel sind vor allem die Dosierung des Lokalanästhetikums, der Ort der Applikation, die Plasmaproteinbindungskapazität und die Lipidlöslichkeit. Je höher die Proteinbindung, desto länger ist die Wirkdauer. Je höher der Anteil der lipidlöslichen Lokalanästhetikum-Base ist, desto rascher ist die Anschlagzeit (11).

Der zeitliche Verlauf der Blutspiegel intravenös verabreichter mittel stark wirksamer Lokalanästhetika am Menschen ist folgender Abbildung zu entnehmen (9).

Abb. 5



Zur Vermeidung toxischer Blutspiegel dürfen für den klinischen Gebrauch, mit Ausnahme von besonders stark durchbluteten Regionen z.B. HNO-Bereich, folgende Maximaldosen nicht überschritten werden (22, 23).

	Maximaldosis	
	ohne Adrenalin (mg)	mit Adrenalin (mg)
Procain	1000	1000
Chlorprocain	800	1000
Mepivacain	300	300
Prilocain	400	500
Lidocain	200	500
Tetracain	75	200
Bupivacain	150	150
Etiocain	300	300

Tab. 3

Es ist zu beachten, daß auch bei niedrigeren Dosen toxische Blutspiegel durch erhöhte Resorption in stark durchbluteten Gebieten oder durch Kumulation des Lokalanästhetikums bei Leberschäden oder angeborenem Plasma-cholinesterasemangel infolge verringerten Abbaus, bei schwerem Herzversagen durch zu geringe Durchblutung der Leber oder bei verminderter renaler Ausscheidung entstehen können (22, 23).

2.5. Toxische Wirkungen auf ZNS und Herz

Innerhalb subtoxischer Blutspiegel der Lokalanästhetika sind keine oder nur minimale Zeichen einer Beeinflussung des ZNS sichtbar (40, 41, 46, 14).

Die ersten klinischen Anzeichen einer toxischen Einwirkung auf das ZNS drücken sich in einer verwischten Sprache, Muskelzittern und Krämpfen in Gesichtsmuskulatur sowie distalen Teilen der Extremitäten aus (22).

BEG-Aufzeichnungen müssen nicht mit diesen anfänglichen Symptomen korrelieren. In einigen Fällen wurde in diesem Stadium eine Abnahme der Alpha- und Zunahme der Theta- sowie Deltaaktivität beobachtet (14).

Bei subkonvulsiven Dosen von Lidocain kommt es zu Müdigkeit und zeitweiliger Bewusstlosigkeit (14, 46), die mit präkonvulsiven Veränderungen im EEG einhergeht. Im Gegensatz dazu treten bei Mepivacain Krampfpotentiale nur während des generalisierten Anfalls auf. Charakteristische präkonvulsive Veränderungen gehen hier dem Anfall nicht voraus (34, 35).

Wird die Krampfschwelldosis eines Lokalanästhetikums überschritten, so kommt es zu generalisierten Kramp fzuständen tonisch-klonischer Art (48).

weiter steigende Blutspiegel äußern sich in allgemeiner Depression des ZNS mit respiratorischer Insuffizienz und schließlich respiratorischem Arrest.

Die der Krampfschwellendosis entsprechenden Konzentrationen mittel und stark wirksamer Lokalanästhetika im Blut sind in der folgenden Tabelle aufgeführt (3).

Mepivacain	10 - 12	µg/ml
Prilocain	10 - 12	"
Lidocain	10 - 12	"
Bupivacain	2,25	"
Etidocain	4,4	"

Tab. 4

Die toxischen Wirkungen auf das Herz äußern sich in Blutdruckabfall und Abnahme der Kontraktilität des Herzmuskels. Die Auswurfleistung verringert sich. Es kommt zur Bradykardie und letztlich zum Herzstillstand (45, 36).

Es handelt sich also um negativ chronotrope (Frequenzabnahme bis zum Herzstillstand), dromotrope (Verlängerung der Überleitungszeit bis zum AV-Block), bathmotrope (verminderte Erregbarkeit) und inotrope (verminderte Kontraktionskraft) Wirkungen (22).

2.6. Toxizitätsverminderung

Die vorherige oder gleichzeitige Verabreichung von Diazepam, Barbituraten oder Inhalationsnarkotika erhöht den konvulsiven Schwellenwert der Lokalanästhetika und vermindert somit ihre Toxizität (5).

Eine Abnahme des pCO_2 erhöht ebenfalls die Krampfschwelle (48). Dementsprechend erniedrigt Hyperventilation die Toxizität für das ZNS.

Eine respiratorische oder metabolische Acidose dagegen begünstigt das Auftreten von cerebralen Krämpfen (13).

III. Intravenöse Regionalanästhesie (IVRA)

3.1. Wirkungsmechanismus der IVRA

Nach Injektion des Lokalanästhetikums in eine möglichst distale Vene einer blutleeren Extremität gelangt das Lokalanästhetikum aus dem Gefäßbett in den interstitiellen bzw. Extrazellulärraum. Dort wird es von Muskelfasern und Nerven aufgenommen (1). Hauptangriffspunkt sind die peripheren Nervenendigungen (42). Der spezielle Wirkungsmechanismus für die IVRA ist nicht geklärt (9).

3.2. Lokalanästhetika für die IVRA

Als Lokalanästhetika für die IVRA eignen sich alle Substanzen des Amiotyps, vor allem Prilocain, Lidocain und Mepivacain.

Bevorzugt werden 0,5 % vasokonstriktorfremde Lösungen. Die Dosierung liegt im allgemeinen bei 3 - 4 mg/kg Körpergewicht.

Bei vergleichbaren Plasmakonzentrationen von Prilocain, Lidocain und Mepivacain wurden mit Prilocain nach Öffnen der Blutsperre (4) die geringsten toxischen Nebenwirkungen beobachtet (15, 20).

3.3. Indikationen für die IVRA

Indikationen für die IVRA sind chirurgische Maßnahmen, bei denen das Operationsgebiet möglichst distal von Oberarm und Oberschenkel liegt, z.B. Sehnennaht, Wundversorgung, Arthroplastik, Synovektomie, Amputation, Ganglionektomie, Fasziektomie, Entfernung von Knochenzysten, Karpaltunnelsyndrom usw..

3.4. Kontraindikationen für die IVRA

Kontraindikationen für die IVRA sind Eingriffe, die mehr als 1 1/2 - 2 Stunden erfordern, Durchblutungsstörungen, bei denen man besser eine Blutleere meidet, arteriosklerotische oder diabetische Gangrän, Allergie gegen das Lokalanästhetikum, periphere neurologische Erkrankung und infizierte oder tumorbehaftete Gliedmaßen wegen der Verschleppungsgefahr von infektiösem Material oder Tumorzellen.

Relative Kontraindikationen sind Herzblock, bradykarde Herzrhythmusstörungen und schwerer Leberschaden. Nicht zu empfehlen ist die Methode bei ausgedehnten frischen Verletzungen,

schweren Quetschungen, Hämatomen und Thrombosen, da es hier zu einem stärkeren Abfließen und zu Verteilungsstörungen des Lokalanästhetikums kommen kann (37).

Bei unruhigen nicht kooperativen Patienten oder Kindern kann die Durchführung erschwert sein.

3.5. Vorteile der IVRA

Die IVRA ist wegen der technischen Einfachheit leicht durchführbar. Exakte anatomische Kenntnisse sind nicht notwendig.

Die IVRA bietet eine hohe Erfolgsquote. Es kommt zu schnellem Wirkungseintritt. Benötigt wird eine relativ niedrige lokalanästhetische Dosis. Hinsichtlich systemischer Toxizität ist die IVRA nicht gefährlicher als eine Plexusblockade, wenn die Blutsperre länger als 15 min. nach der Injektion belassen wird (23).

Die IVRA gewährt gute Muskelentspannung und an der oberen Extremität vollständige Radialisblockade. Im Vergleich zu anderen Regionalanästhesieverfahren für die obere Extremität besteht keine Pneumothoraxgefahr. Sofortige postoperative Funktionsprüfung ist möglich. Das postoperative Ödem ist geringer und die sympathische Reflexdystrophie tritt im Vergleich zu anderen Anästhesiemethoden seltener auf (19).

3.6. Nachteile der IVRA

Die Methode ist zeitlich auf 1 1/2 - 2 Stunden begrenzt. Das Anlegen der Blutsperre ist im Fall von Verletzungen für den Patienten häufig unangenehm. Intraoperativ ist die Blutstillung unter Sicht nicht möglich. Die chirurgische Analgesie hält nur wenige Minuten nach Lösen der Blutsperre an, unabhängig davon welches Lokalanästhetikum verwendet wurde. Trotz des raschen Abklingens der chirurgischen Analgesie treten postoperativ nicht sofort Schmerzen auf. Es besteht eine Restanalgesie, die für Prilocain, Lidocain und Mepivacain (0,5 %) ca. 1 - 2 Stunden und für Bupivacain und Etidocain (0,25 %) sogar 3 - 5 Stunden dauert (23). Versager der IVRA sind meistens auf Insuffizienz der Blutsperre oder einer ungenügenden Verteilung des Lokalanästhetikums z.B. im Narbengewebe zurückzuführen. Hier dauert die Anschlagzeit entsprechend der Minderdurchblutung des Gewebes länger als normal (10 - 12 min.). Bei offenen Wunden kann es zum Verlust der Anesthesielösung und somit zur Insuffizienz der Anästhesie kommen. In solchen Situationen kommt man in der Regel mit Nachinjektion der halben Initialdosis des Lokalanästhetikums gut aus. Wird die Ellenbeuge als Injektionsort für einen Eingriff der oberen Extremität gewählt, so kann die Analgesie im Hautversorgungsgebiet des Nervus Intercostobrachialis nicht ausreichend sein (4). Grundsätzlich steht und fällt die IVRA mit der Blutsperre. Die Manschette muß den Druck gut halten, um Einschwemmung von Lokalanästhetikum in die Blutbahn zu vermeiden (22).

IV. Eigene Untersuchungen

Zur Erfassung der Nebenwirkungen nach IVRA an der oberen Extremität auf ZNS und Herzrhythmus wurden EEG- und EKG-Ableitungen durchgeführt.

4.1. Krankengut

Die Untersuchung erfolgte in den Jahren 1979 und 1980 an 40 stationär aufgenommenen Patienten, die sich folgenden Eingriffen an der oberen Extremität unterzogen:

Eingriff	Anzahl	Patient mit Alter u. Geschlecht
Metallentfernung	2	19 m, 36 m
Brantreposition	1	18 m
Sehnenscheidenspalt.	4	55 w, 55 w, 24 w, 60 w
Tenolyse	1	38 m
Narbenkorrektur	3	41 m, 60 m, 35 m
Carpaltunnelspalt.	9	38 w, 67 m, 36 w, 51 w, 58 w, 27 w, 65 m, 42 w, 49 w
Indicus prop. Plastik	2	20 m, 49 m
Tumorentfernung	2	32 w, 44 w
Nervennaht	2	44 m, 17 m
Fingeramputation	4	30 m, 29 m, 27 w, 43 m
Nervenverlagerung	2	26 m, 40 w
Ganglionextirpation	3	38 w, 20 w, 24 w
Korrekturosteotomie	2	30 m, 42 m
Desinsertion des		
M. Lumbricalis	1	26 w
Bandreininsertion	1	57 w
Kapselnant	1	19 m

Die Dauer der IVRA betrug 20 - 90 min., durchschnittlich 48 min.. Das Alter der Patienten lag zwischen 17 und 67 Jahren, im Durchschnitt bei 37 Jahren. Die Geschlechtsverteilung war genau zur Hälfte männlich und weiblich.

4.2. Methode

Für die IVRA wurde möglichst distal am Handrücken mit einer dünnen Plastikverweilkanüle (Größe 1 - 1,2 mm) ein venöser Zugang gelegt. Danach wurde durch Auswickeln des Armes mit einer Gummibinde und Anlegen einer pneumatischen Manschette mit automatischer Drucknachregelung von ca. 50 - 100 mm Hg (je nach Dicke des Armes) über dem systolischen Blutdruck eine Blutleere erzeugt.

Anschließend wurden ca. 40 ml (3 mg/kg Körpergewicht) einer vasokonstriktorfreen 0,5 % Mepivacainlösung und dann in der Regel 20 ml 0,9 % NaCl-Lösung in die vorher gelegte Plastikkanüle injiziert.

Zur Vermeidung des Druckschmerzes der Manschette wurde eine zweite Manschette distal der ersten im bereits anästhesierten Gebiet angelegt.

Die Dauer der Blutleere überschritt nicht 1 1/2 Stunden.

Alle Patienten mit Ausnahme von einem, der keine Prämedikation erhielt, wurden mit

Dolantin^R (Pethidin) 50 mg

Atosil^R (Promethazin) 50 mg

Atropin 0,5 mg

prämediziert. 13 Patienten erhielten zusätzlich am Vorabend der Operation Valium^R (Diazepam) 10 mg und einer zusätzlich Valium^k (Diazepam) 5 mg. Abbildung 6 (3) zeigt einen Patienten bei der Durchführung einer IVRA.

Abb.



Auf der nächsten Seite ist ein Narkosebericht dargestellt, wie er für alle Patienten angefertigt wurde.

NARKOSEBERICHT

OP DATUM 29.4.89

DIAGNOSE Carpal-tunnelsyndrom re.

OPERATION Carpal-tunnelspaltung

ASEPT ☒SEPT ☐

OPERATEUR M.

ASSISTENT

ANÄSTHESIE IVRA re. mit EEG u. EKG

RISK I nervöse Herzbeschwerden?

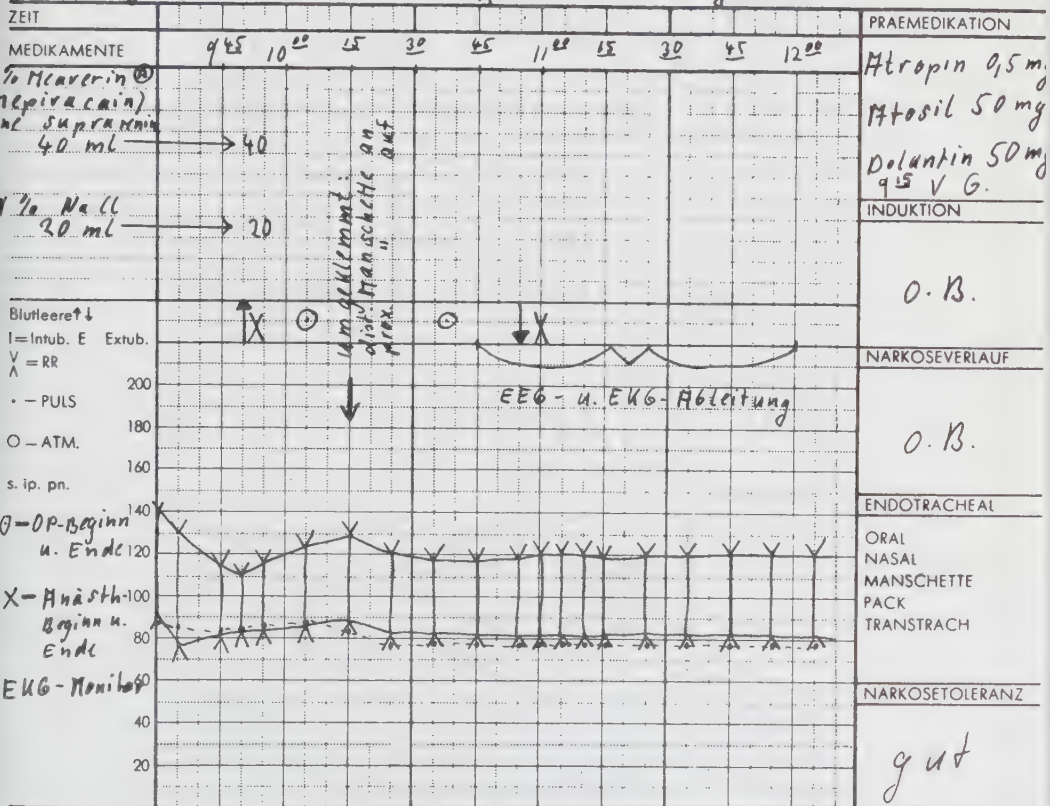
Hb 14,5 g%, Hkt 40%, EKG o.B., EEG vom Vortag o.B.

K. M. ♀

geb. 4.8.23

≈ 64 kg

3

INFUSION
TRANSFUSION

Glucose 5%

ZEIT
NARKOSE 9:50 - 11:00
OPERATION 10:05 - 10:30

REGIONALE ANÄSTHESIE

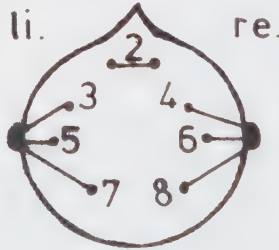
IVRA rechter Oberarm

LAGERUNG Rücken	DRAIN 1 Redon	LABOR	MATERIAL	PATHOLOGIE
OPERATION Carpaltunnelspaltung re.	NARKOSEMITTEL und -MENGE 200 mg Nepiracain ohne Suprarenin			
OPERATEUR M.	ASSISTENT B.	ANAESTHESIST P.	ASSISTENT D.	OP. SCHWESTER B.

Die EEG- und EKG-Ableitungen erfolgten mit dem -MINIHUIT- REEGA VIII TR, einem tragbaren Elektroenzephalographen der französischen Firma ALVAR ELEKTRONIC in einem Faraday'schen Raum. Das Gerät ist mit 8 Kanälen ausgestattet, voll-transistorisiert und vom modularen Typ gebaut. Es ermöglicht Ableitungen am Krankenbett und im Operationssaal.

Die EEG- und EKG-Ableitungen erfolgten mit einem Papiervorschub von 15 und 30 mm/sec. Abgeleitet wurde mit Hilfe von Klebeelektroden, die nach folgendem Schema angebracht waren.

Abb. 7



- | | | | | |
|----------|-------|---------------|---------------------------|----------------------------|
| 1. | Kanal | EKG-Ableitung | II nach Einthoven | |
| 2. | " | EEG-Ableitung | frontal li. - frontal re. | |
| 3. u. 4. | " | " | central li. u. re. | } gegen
homolat.
Onr |
| 5. u. 6. | " | " | temp. li. u. re. | |
| 7. u. 8. | " | " | occipital li. u. re. | |

Die erste EEG- und EKG-Ableitung wurde präoperativ ohne Prämedikation am Vortag der Operation zur Kontrolle durchgeführt.

Die zweite erfolgte postoperativ vor Öffnen der Blutsperre für ca. 3 min..Weiterhin wurde über die ersten 15 min. nach Öffnen der Blutsperre fortlaufend, sowie nach 30 min., 45 min. und 60 min. für jeweils ca. 3 min. abgeleitet.

V. Eigene Ergebnisse und Erfahrungen

5.1. Ergebnisse der EEG-Ableitungen

Der Auswertung dieser EEG-Ableitungen liegt die Einteilung der Schlafstadien nach Loomis (29) zugrunde. Sie ist in der nebenstehenden Tabelle 7 aufgeführt. Zum besseren Verständnis und zur Erklärung des EEG-Wellenmusters ist zusätzlich die differenziertere Einteilung nach Kugler (29) angegeben.

Von 40 Patienten schieden 6 wegen technischer Mängel der EEG-Folgen aus. Bei einem Patienten waren lediglich die ersten drei EEG-Ableitungen auswertbar.

Präoperativ: Die auswertbaren 34 Patienten boten präoperativ ohne Pramedikation ein unauffälliges Hirnstrombild ohne deutliche Vigilanzschwankungen oder Hinweise auf eine erhöhte cerebrale Krampfbereitschaft.

Postoperativ vor Öffnen der Blutsperrre boten 26 Patienten ein wach-BEG, 7 intermittierend neben wach-BEG's oberflächliche Schlafstadien entsprechend den Stadien A (Subvigilanz) und B (Schläfrigkeit) nach Loomis. Lediglich ein Patient bot kontinuierlich die Stadien A und B.

Vergleichende Übersicht über die EEG-Stadien
des Schlafes (29)

Loomis	Verhalten	Kugler	EEG-Wellenmuster	
			führendes Kennzeichen	Reaktion
	Wachheit	A ₀	α okz. Normvariante	Vis. Blockade-Reaktion (VBK)
A	Subvigilanz	A ₁ A ₂	α Diffusion α niedrig, spärlich, langsam θ niedrig	VBR verringert VBR paradox
B	Schläfrigkeit	B ₀ B ₁ B ₂	θ niedrig α vereinzelt θ niedrig bis mittelhoch γ mittelhoch α spärlich	VBR fehlt niedrige Vertexwellen hohe Vertexwellen
C	leichter Schlaf	C ₀ C ₁ C ₂	θ hoch 30% d.Zt. θ hoch 50% d.Zt. θ hoch, langsam kontinuierlich	Sigmaaktivität K-Komplexe
D	mittlerer Schlaf	D ₀ D ₁ D ₂	δ bis 30% d.Zt. δ bis 50% d.Zt. δ bis 80% d.Zt.	breite K-Komplexe -Aktivation
E	tiefer Schlaf	E	δ kontinuierlich	keine
	Narkose, Koma	F	periodisch langsame Gruppen/ niedrige Strecken	keine
REM	rasche Augenbewegungsperioden	B/REM	niedrig, rasch A ₁ - B ₂ mit Augenbewegung	z.T. keine (B) z.T. Vertexwellen

Tab. 7

Postoperativ während und nach Öffnen der
Blutsperre in der Ableitung über 15 min.

wiesen nur 3 Probanden ausschließlich
Wach-BEG's auf.

11 Patienten zeigten neben Wach-BEG's einen
Übergang zu den Schlafstadien A - C (Sub-
vigilanz bis leichter Schlaf).

20 Patienten zeigten im EEG ausschließlich
Schlafstadien, davon 18 die durch das
Auftreten von Vertexwellen, Sigmaaktivität
(Schlafspindeln) und K-Komplexen gut zu
identifizierenden Schlafstadien B (Schläfrig-
keit) und C (leichter Schlaf).

Postoperativ nach Öffnen der Blutsperre
in der Ableitung nach 30 min. zeigte keiner der

33 vollausgewerteten Patienten ausschließlich
ein Wach-BEG.

11 Patienten zeigten intermittierend neben
Wach-BEG's die Schlafstadien A - C.

22 Patienten wiesen ausschließlich Schlaf-
stadien auf, davon 20 die Stadien B und C.

Postoperativ nach Öffnen der Blutsperre
in der Ableitung nach 45 min. wurde bei

5 Patienten ein Wach-BEG abgeleitet.

12 Patienten zeigten intermittierend neben
Wach-BEG's die Schlafstadien A - C.

16 Patienten boten ausschließlich Schlafstadien, hiervon 10 die Stadien B und C.

Postoperativ nach Öffnen der Blutsperre
in der Ableitung nach 60 min. waren

14 Patienten wach.

8 Patienten zeigten intermittierend neben wach-BEG's die Schlafstadien A - C.

11 Patienten wiesen ausschließlich die Schlafstadien B und C auf.

Keine der registrierten EEG-Kurven wies Graphoelemente, die Ausdruck einer erhöhten cerebralen Krampfbereitschaft sein könnten, auf.

Auf der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse dieser EEG-Auswertung noch einmal zusammengefaßt.

Im Anschluß daran werden repräsentative EEG-Ableitungen gezeigt. Entsprechend dem Ableitungsmodus sind sowohl EEG's mit 30 mm/sec als auch solche mit 15 mm/sec Papiervorschub abgebildet.

Ergebnisse der

EEG-Ableitungen

n = 34 Patienten, davon 33 voll auswertbar

□ Wach - EEG

▨ Wach - EEG u. Schlafstadien

■ Schlaf-EEG Grad A - C

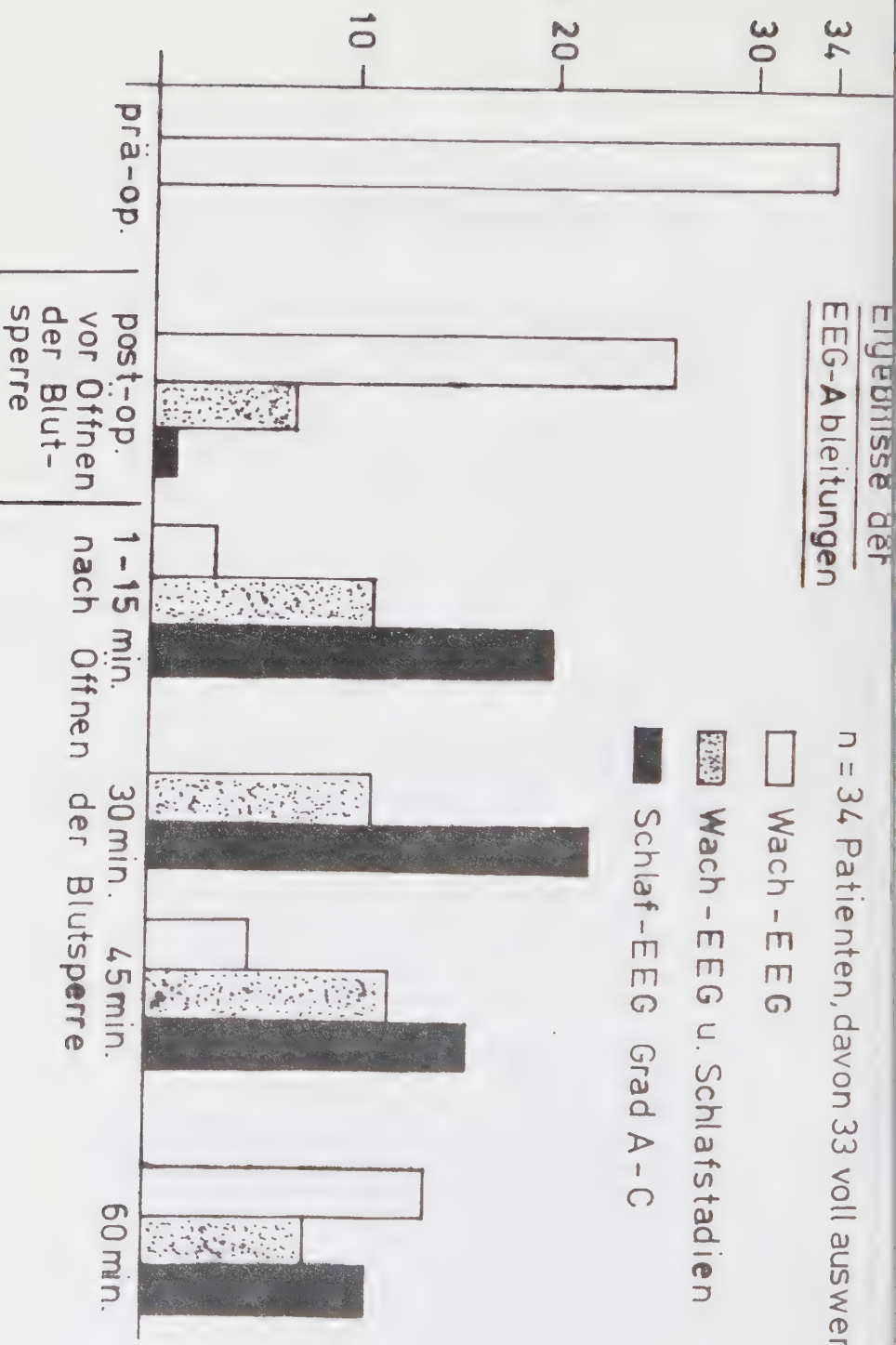
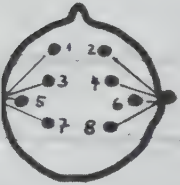


Abb. 8

EEG

Praoperativ (am Vortag der Operation)



Sch.).

Abb. 9

Ableitgeschwindigkeit: 30 mm/sec

Sch.I., 19 J., männl., Kapselnaht li. Daumen

Wach-EEG mit Alphetätigkeit

BEG

Präoperativ (am Vortag der Operation)

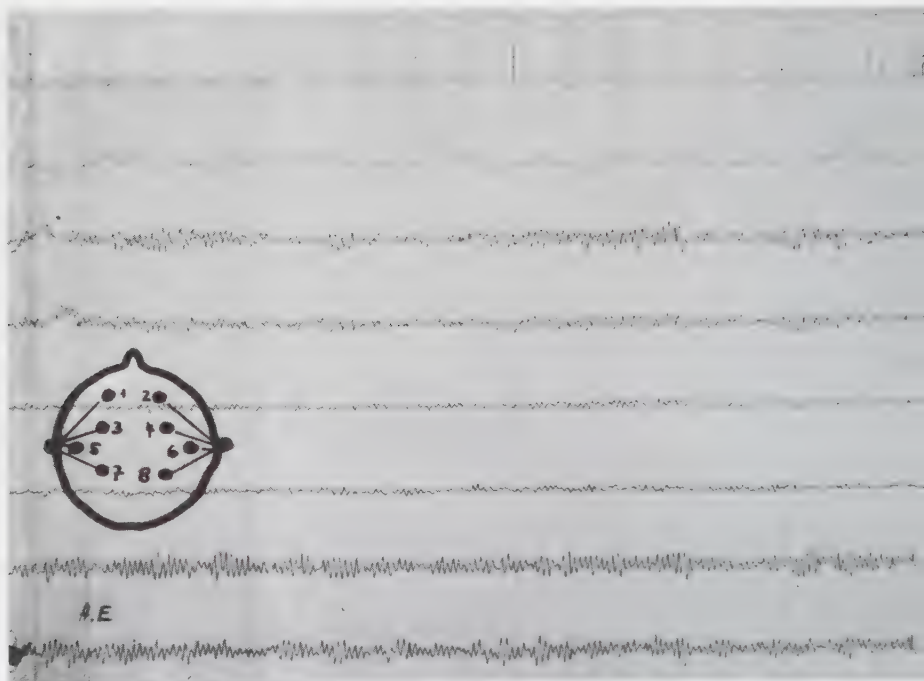


Abb. 10

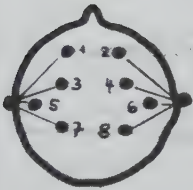
Ableitgeschwindigkeit: 15 mm/sec

H.E., 55 J., weibl., Sehnenscheidenspaltung

Wach-BEG mit Alphanatigkeit

EEG

Postoperativ vor Öffnen der Blutsperre



Sch. J.

Abb. 11

Ableitgeschwindigkeit: 50 mm/sec

Sch. I., 19 J., männl., Kapselnaht li. Baumen

Oberflächliche Schlafstadien

Loomis A - B (Subvigilanz - Schlaftrigkeit)

BEG

Postoperativ 10 min. nach Öffnen der Blutsperre



H.E.

Abb. 12

Ableitgeschwindigkeit: 15 mm/sec

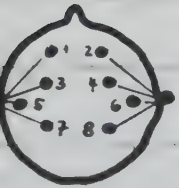
H.E., 55 J., weibl., Sehnenscheidenspaltung

Oberflächliche Schlafstadien

Loomis A - B, mit für B charakteristischen Vertex-
wellen (Subvigilanz - Schläfrigkeit)

BEG

Postoperativ 40 min. nach Öffnen der Blutsperrre



N.R.

Abb. 15

Ableitgeschwindigkeit: 15 mm/sec

N.R., 42 J., weibl., Carpaltunnelsplattung

Schlafstadien

Loomis B - C, mit für B charakteristischen Vertex-
wellen und für C charakteristischer Sigmaaktivität
(Schlafspindel) (Schlafbarkeit - leichter Schlaf;

BEG

Postoperativ 40 min. nach Öffnen der Leutsperre



C4.

Abb. 14

Ableitgeschwindigkeit: 30 mm/sec

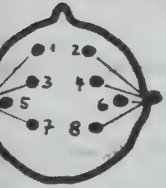
H.Ch., 20 J., männl., Indicus prop. Plastik

Schlafstadium

Loomie C, mit für C charakteristischem K-Komplex
(leichter Schlaf)

EKG

Postoperativ 45 min. nach Öffnen der Blutsperre



S.R.

Abb. 15

Ableitgeschwindigkeit: 15 mm/sec

S.R., 30 J., männl., Fingeramputation

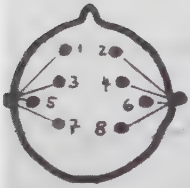
Schlafstadium

Loomis C, mit für C charakteristischer Sigmaaktivität

(Schlafspindel) (leichter Schlaf)

EEG

Postoperativ 50 min. nach Öffnen der Blutsperre



S.R.

Abb. 16

Ableitgeschwindigkeit: 15 mm/sec

S.R., 30 J., männl., Fingeramputation

Schlafstadium

Loomis C, mit für C charakteristischem K-Komplex
(leichter Schlaf)

BEG

Postoperativ 60 min. nach Öffnen der Blutsperre

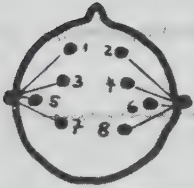


Abb. 17

Ableitgeschwindigkeit: 15 mm/sec

S.R., 30 J., männl., Fingeramputation

Wach-BEG mit Alphetätigkeit

5.3. Ergebnisse der EKG-Ableitungen

Bei keinem Patienten konnten Herzrhythmusstörungen im EKG registriert werden. Die Elektrokardiogramme zeigten keine wesentlichen Frequenzänderungen im Sinne einer Brady- bzw. Tachykardie. Auch wurden keine erfassbaren Überleitungs- oder Erregungsrückbildungsstörungen festgestellt. Es traten weder Bluteruckabfall noch Herzstillstand auf.

Selbst bei versehentlich frühzeitiger Öffnung des Tourniquets innerhalb der ersten 5 min. nach Injektion des Lokalanästhetikums kam es zu keiner manifesten Störung des EKG's und des Herzkreislaufsystems. Die Kontrolle erfolgte durch schriftliche EKG-Aufzeichnungen über eine Stunde, weiter fortlaufend durch Herzmonitorüberwachung sowie durch Bluteruck- und Pulsmessung.

5.4. Statistik

Statistische Berechnungen erledigen sich nach Angabe Herrn Dr. Ackermann, Institut für Biomathematik, Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt am Main, da die in

der Fragestellung erwogenen Nebenwirkungen, wie cerebrale Krämpfe und Herzrhythmusstörungen nicht auftraten.

Auch wäre es in Anbetracht der für diesen Fall klinisch nicht pathologischen Nebenwirkung von Subvigilanz, Schläfrigkeit und leichten Schlafes wenig sinnvoll, statistische Berechnungen vorzunehmen.

5.5. 14-jährige klinische Erfahrungen mit IVKA

Seit 1969 wurde die IVKA an der oberen Extremität bei über 10.000 stationären und ambulanten Patienten in der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Frankfurt am Main durchgeführt. Diese klinischen Erfahrungen stimmen mit den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchungen überein.

Bei kleineren ambulanten Eingriffen in der chirurgischen Poliklinik, z.B. Radius- oder Unterarmreposition, wobei nach Anlegen des Unterarmgipsverbandes und Röntgenkontrolle die Blutsperre in der Regel 15 min. nach Injektion des Lokalanästhetikums eröffnet wurde, kam es zu keinen behandlungsbedürftigen

Nebenwirkungen von Seiten des ZNS und
Herz-Kreislaufsystems.

Die Patienten wurden im allgemeinen eine
Stunde nach dem Eingriff mit einer Begleit-
person nach Hause entlassen.

Auf weitere ca. 600 IVRA an der unteren
Extremität, die höhere Dosen des Lokal-
anästhetikums erhalten haben, wird in dieser
Arbeit nicht Bezug genommen. Auch hier war
die Verträglichkeit selbst bei Risiko-
patienten sehr gut.

VI. Diskussion

Die IVRA scheint uns aufgrund unserer Erfahrungen und Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen, eine gute und relativ risikoarme Anästhesiemethode zu sein.

Dennoch werden in der Literatur Zweifel über die mögliche Toxizität durch vermehrtes Freiwerden des Lokalanästhetikums nach Öffnen der Blutsperre geäußert. Die Hauptbedenken gelten zentralnervösen Krämpfen (10, 32, 33) und Herzrhythmusstörungen (2, 26).

Da uns in der Literatur keine EEG-Ableitungen nach IVRA in der klinischen Praxis beim Menschen bekannt sind, hielten wir es für sinnvoll, unsere jahrelangen positiven Erfahrungen ohne Auftreten zentralnervöser Krämpfe durch diese klinische Untersuchung mit EEG- und EKG-Ableitungen zu dokumentieren. So konnten weder Herzrhythmusstörungen noch Blutdruckabfall oder Bradykardie festgestellt werden, was die Ergebnisse früherer Untersuchungen von Kerr (27) bestätigt.

Maßgeblich für das Auftreten toxischer Reaktionen sind die Blutspiegel der Lokalanästhetika (30). Auberger und Iffland fanden für Mepivacain heraus, daß die Maxima der Blutspiegel, welche in den ersten 30 min. nach Öffnen der Manschette auftreten (4), nicht die von Foldes (17)

angegebenen Grenzdosen übersteigen und nicht ausreichen, um toxische Reaktionen hervorzurufen (4).

So konnten wir auch in der Auswertung unserer EEG-Ableitungen keine Anzeichen erhöhter cerebraler Krampfbereitschaft feststellen. Vielmehr kam es zu EEG-Veränderungen, die aufgrund charakteristischer Potentiale als Zeichen eines leichten Schlafes entsprechend den Stadien A, B und C nach Loomis zu identifizieren sind.

Ebenfalls Schlafstadien beobachteten Foldes et al. nach intravenöser Infusion verschiedener Lokalanästhetika (nicht IVRA). Sie interpretierten es als Depression kortikaler Aktivität (17). Die EEG-Tätigkeit beschrieben sie als verlangsamt mit Reduktion der Alpha- und Zunahme der Theta- sowie Deltawellen (17). Vergleichbare Beobachtungen machten Wagman et al. in tierexperimentellen Untersuchungen mit Lidocain (48). Sie führten dies auf den unspezifischen sedativen Effekt der Lokalanästhetika zurück. So stellten auch Eriksson et al. nach intravenöser Gabe von Lokalanästhetika eine Reduktion der Alpha-Tätigkeit zugunsten einer Zunahme der Theta- und Deltawellen im EEG fest. (16).

Usubiaga et al. beobachteten ebenfalls nach intravenöser Gabe von Lidocain mit einer Dosierung von 1,5 - 3 mg/kg Körpergewicht die bereits beschriebene Verlangsamung im EEG.(47). Bei Steigerung der Dosis ging ein Stadium verminderter Vigilanz den generalisierten Krampfanfällen voraus.Im EEG kam es während des Krampfstadium zu generalisierten Spikes (47). In höherer Dosierung, d.h. bei einer Dosis über dem Krampfschwellenbereich, lösen Lokalanästhetika cerebrale Krämpfe aus (17).Bei entsprechend niedriger Dosierung steht der sedative Effekt der Lokalanästhetika im Vordergrund (48).

Das traf auch auf die für die IVRA von uns angewandte Mepivacaindosis und die daraus resultierenden Schlafstadien zu.

Die ersten Schlafstadien traten in unseren EEG-Ableitungen bereits vor Öffnen der Blutsperrre auf.Es handelte sich bei 7 Patienten um intermittierende und bei einem Patienten um kontinuierlich oberflächliche Schlafstadien gemäß den Stadien A und B nach Loomis. Wir führen dies auf die Prämedikation (abends und präoperativ) und evt. auf ein Übertreten geringer Mengen des ursprünglich intravenös

injizierten Meprivacain nach wechseln der Blutsperre von proximal auf distal und ein Abfluten des Lokalanästhetikums in den Allgemeinkreislauf zurück.

Eine zusätzliche Möglichkeit für das Über-treten von Lokalanästhetikum in den Allgemein-kreislauf, die beweist, daß die Blutleere-manschette keine absolute Sperrfunktion ausübt (25), besteht in einer Umgehung des Tourniquets über die Knochengefäße (39). Die Einschwemmung des Lokalanästhetikums auf diese Weise ist jedoch so gering, daß, wie die klinischen Erfahrungen beweisen, nicht mit toxischen Reaktionen zu rechnen ist (12).

Ergänzend zur Prämedikation ist zu erwähnen, daß man vermutete, die noch vor Öffnen der Blutsperre entstandenen Schlafstadien seien auf die 14 Patienten am Vorabend der Operation verabreichte Valium^K-Prämedikation (lange Halbwertszeit) zurückzuführen. Es wies jedoch nur einer von diesen Patienten die genannten Schlafstadien auf. Die anderen mit Valium^R prämedizierten Probanden waren vor Öffnen der Blutsperre wach und zeigten auch in den folgenden EEG-Ableitungen keinen feststellbaren Unterschied zu den übrigen Patienten.

Die Öffnung der Blutsperre erfolgte auf-
einmal, frühestens 15 min., im Durchschnitt
48 min. nach Injektion des Lokalanästhetikums.
Da wir nie cerebrale Krämpfe oder andere
toxische Reaktionen beobachteten, verzichteten
wir auf das in der Literatur (4, 6, 19, 20,
32, 37, 44, 45) hingewiesene intermittierende
Ablassen der Blutsperre.

Zur Vermeidung des Boluseffektes und insbesondere
unter dem Aspekt der Konzentrationsverringering
nachinjizierten wir zur 0,5 % Mepivacain-
lösung in der Regel jeweils 20 ml physiologische
hochsalzlosung.

Eckstein et al. fanden in einer Studie
über Spitzenblutspiegel unterschiedlich
konzentrierter Mepivacainlösungen nach IVKA
heraus, daß die niedrig konzentrierteren
Lösungen - in ihrem Fall die 0,25 % Mepivacain-
lösung - selbst bei gleicher absoluter
anästhesiemenge geringere Blutspiegel nach
Öffnung des Tourniquets erzeugen als
höher konzentrierte wie die 0,5 % Mepivacain-
lösung (12). Sie folgerten daraus, daß es weniger
leicht zu ZNS-Symptomen oder anderen toxischen
Reaktionen kommt.

Außerdem wird durch die Verwendung größerer
Volumina niedrig konzentrierterer Lokal-
anästhetikalösungen die Erfolgsrate für die

Blockade der IVKA gesteigert (12).

Nach Öffnung des Tourniquets korrelieren unsere EEG-Ableitungen insofern mit den von Auberger (4) festgestellten Blutspiegelwerten, als er die höchsten Werte innerhalb der ersten halben Stunde mißt, und wir nach 30 min. ein Maximum an Schlafstadien beobachten.

In der EEG-Ableitung über 15 min. während und nach Öffnen der Blutsperre bieten 20 von 34 Patienten ausschließlich Schlafstadien, 11 Patienten Wach-EEG's mit Übergang zu Schlafstadien und 3 Patienten ein reines Wach-EEG. Nach 30 min. zeigen alle Patienten Schlafstadien im EEG.

Dieser Effekt ist wahrscheinlich auf die nach Wiedereinsetzen der Durchblutung der Extremität entstandene Rückverteilung des Mepivacain aus dem Interstitium zurückzuführen (25, 8).

In der EEG-Ableitung nach 45 min. weisen noch 28 Patienten, davon 12 intermittierend, Schlafstadien auf. Nach 60 min. zeigen 19 Patienten Schlafstadien im EEG, 8 davon intermittierend. 14 Patienten sind wach. Wie lange sich diese Schlafstadien noch

hinzogen, ist nicht bekannt, da keine weiteren EEG-Ableitungen angefertigt wurden.

Es ist anzunehmen, daß das Auftreten von Schlafstadien selbst nach einer Stunde, wie das verzögerte Erscheinen der Spitzenblutspiegel (25. 8), auf weiterer Rückflutung des Lokalanästhetikums aus dem Gewebe beruht. Das wird um so verständlicher, wenn man die Untersuchung von Tucker (45) heranzieht, in welcher er feststellt, daß sich selbst nach 30 min. noch etwa die Hälfte des ursprünglich i.v. injizierten Lokalanästhetikum im Arm befindet.

Unter dem Aspekt der verlangsamten Einschwemmung des Lokalanästhetikums aus dem Gewebe ist eine ausreichend lange Beobachtungszeit nach Beendigung der Anästhesie notwendig.

Aus diesem Grund sollten ambulante Patienten nach IVKA frühestens 1 1/2 - 2 Stunden in Gegenwart einer Begleitperson nach Hause entlassen werden. Eine Verkehrstüchtigkeit ist grundsätzlich nach Operationen und Narkose, auch ohne Prämedikation mit Tranquilizer, Phenothiazinen und Opiaten, nicht gewährleistet.

Abschließend soll nochmals betont werden, daß die IVKA eine einfache und bei regelrechter Anwendung eine risikoarme Methode der Gliedmaßenanästhesie darstellt.

Toxische Reaktionen auf das ZNS, ausgenommen Schlafstadien, wie cerebrale Krämpfe, und auf das Erregungsleitungssystem des Herzens, wie Herzrhythmusstörungen, sind bei der angegebenen Dosierung (3 mg/kg Körpergewicht 0,5 % Mepivacainlösung und 20 ml 0,9 % NaCl-Lösung an der oberen Extremität) und Verfahrensweise mit großer Wahrscheinlichkeit, wie unsere EEG- und EKG-Ableitungen zeigten, nicht zu erwarten.

VII. Zusammenfassung

Zur Untersuchung von Nebenwirkungen auf ZNS und Herzrhythmus nach IVRA an der oberen Extremität wurden EEG- und EKG-Ableitungen bei 40 Patienten, die sich handchirurgischen Eingriffen unterzogen, durchgeführt. Alle Patienten waren stationär aufgenommen.

Für die IVRA wurde nach Anlegen der Blutleere vasokonstriktorfreie 0,5 % Mepivacainlösung 5 mg/kg Körpergewicht und in der Regel 20 ml physiologische Kochsalzlösung in eine Vene des Handrückens injiziert.

Die EEG- und EKG-Ableitungen erfolgten mit einem tragbaren 8 Kanal Elektroenzephalographen. Erstmals wurden EEG- und EKG-Ableitungen zur Kontrolle am Vortag der Operation ohne Prämedikation angefertigt. Dann wurde nach der Operation vor Öffnen der Blutsperre für 3 min. sowie nach Öffnen der Blutsperre für fortlaufend 15 min. abgeleitet. Weitere EEG- und EKG-Ableitungen erfolgten für jeweils 3 min. 50, 45 und 60 min. nach Öffnen der Blutsperre.

7 Patienten schieden wegen technischer Mängel aus. Die anderen voll auswertbaren EKG- und EEG-Ableitungen wiesen weder Herzrhythmusstörungen, Bradykardie oder erfassbare Überleitungsstörungen, noch Graphoelemente, die Anzeichen einer erhöhten cerebralen Krampfbereitschaft sein könnten, auf. Vielmehr kam es zu Schlafstadien gemäß den Stadien A - C nach Loomis, welche Subvigilanz, Schläfrigkeit und leichtem Schlaf entsprechen. Alle Patienten wiesen 30 min. nach Öffnen der Blutsperre die bezeichneten Schlafstadien auf. Kein Patient zeigte ein Wach-EEG.

Nach 45 min. wurde bei 5 Patienten und nach 60 min. bei 14 Patienten ein Wach-EEG abgeleitet. Die übrigen Patienten boten in diesen Ableitungen entweder nur Schlafstadien oder Schlafstadien mit einem Übergang zu Wach-EEG's.

Dieses Verhalten wird auf den sedativen Effekt des ursprünglich intravenös injizierten und nach Öffnen der Blutsperre durch Rückflutung aus dem Gewebe in geringen Mengen frei werdenden Mepivacain zurückgeführt.

Die von uns beobachteten Schlafstadien korrelieren mit Blutspiegelmessungen nach IVRA. Auberger mißt in den ersten 30 min. nach Öffnen der Blutsperrre die höchsten Blutspiegel von Mepivacain, die jedoch nie über den Krampfschwellenbereich hinausgehen. Wir beobachten zu der selben Zeit im EEG ein Maximum an Schlafstadien, jedoch niemals Anzeichen cerebraler Krampfbereitschaft.

Aufgrund dieser EEG- und EKG-Ableitungen sowie einer 14-jährigen positiven Erfahrung mit mehr als 10.000 Patienten, die sich einer IVRA an der oberen Extremität unter Verwendung vasokonstriktorfreier 0,5 % Mepivacainlösung (3 mg/kg Körpergewicht) mit Nachinjektion von 20 ml physiologischer Kochsalzlösung unterzogen, halten wir die IVRA bei regelrechter Anwendung der Methode für ein relativ risikoarmes und einfaches Anästhesieverfahren.

Das Auftreten toxischer Reaktionen, wie cerebrale Krämpfe oder Herzrhythmusstörungen, wurde bei der oben genannten Dosierung, was unsere EEG- und EKG-Ableitungen belegen, nicht beobachtet.

Zusätzlich geht aus dieser Untersuchung hervor, daß wegen der sogar noch nach einer Stunde auftretenden Schlafstadien bei ambulanten Patienten eine Verkehrstüchtigkeit nicht gewährleistet ist.

Literatur

- 1 Adams J.P., Dealy E.J., Kenmore P.I.:
Intravenous Regional Anaesthesia in
Hand Surgery, J.Bone Joint Surg. 46:811, 1964

- 2 Albright G.A., Cardiac arrest following
regional anaesthesia with etidocain or
bupivacain, Anaesthesiology 51:285, 1979

- 3 Astra Chemicals GmbH, 2 Wedel/Holstein,
Chemie - Pharmakologie Wahl des Lokal-
anästhetikums, 1979

- 4 Auberger H., Iffland K., Plasmakonzentrationen
verschiedener Lokalanästhetika von Amid-
struktur bei der intravenösen Regional-
anästhesie der oberen und unteren Gliedmaßen,
Z. Prakt. Anästh. Wiederbelebung 2:395, 1967

- 5 Ausinsch B., Magodi M.H., Munson E.S.:
Diazepam in the prophylaxis of Lidocain
seizures, Br. J. Anaesth. 48:309, 1976

- 6 Bergmann H., Zur intravenösen Lokal-
anästhesie, Wien, Klin. Wschr. 77:729, 1965

- 7 Bier A., Über einen neuen Weg Lokal-
anästhesie an den Gliedmaßen zu erzeugen,
Arch. Klin. Chir. 86:1007, 1908
- 8 Clauberg G., Schlaegel U., Hartter P.,
wie intravenöse regionale Lokalanästhesie
im Bereich der oberen Extremität,
Anaesthesist 21:277, 1972
- 9 Covino B.G., Vassallo H.G., Local Anaesthetics
Mechanisms of Action and Clinical Use, Grune &
Stratton New York 1970
- 10 Davis J.A.H., Gill S.S., Weber J.C.P., Intra-
venous regional Anaesthesia using bupivacain,
Anaesthesia 36:331, 1981
- 11 Dudziak R., Lehrbuch der Anesthesiologie,
Schattauer Verlag, Stuttgart 1980
- 12 Eckstein K.L., Rogacer Z., Grahovac Z.,
Vicente-Eckstein A., Spitzenblutspiegel von
Mepivacain nach IVRA bei Verwendung unter-
schiedlicher Konzentrationen, Regional-
Anästhesie 6:23, 1983
- 13 Englesson S., Matousek M., Central nervous
system effects of local anaesthetic agents,
Br. J. Anaesth. 47:241, 1975

- 14 Eriksson E., Persson A., Prilocain an
experimental study in man of a new local
anaesthetic with special regards to efficacy,
toxicity and excretion, Acta Chir. Scand.
358:37, 1966
- 15 Eriksson E., Effects of local anaesthetics
on EEG, Acta Anaesth. Scand. 25:37, 1966
- 16 Eriksson E., Persson A., Örtengren B.,
Intravenous regional Anaesthesia -
An attempt to determine the safety of the
method and a comparison between Prilocain
and Lidocain, Acta Chir. Scand. 358:47, 1966
- 17 Foldes et al., Comparison of Toxicity of
Intravenously Given Local Anaesthetic Agents
in Man, JAMA 172, 1960
- 18 Forth W., Henschler D., Rummel W.,
Pharmakologie und Toxikologie,
Wissenschaftsverlag Mannheim 1980
- 19 Frey R., Theiß D., Gerbershagen H.U.,
Sehhati G., Die intravenöse Regional-
anästhesie, 1972

- 20 Goffin L., L'anesthésie régionale intra-
veineuse dans la chirurgie des extrémités,
Acta Anaesth. Belg. 18:96, 1967
- 21 Gordh Th., Komplikationen und ihre Behand-
lung in: Atlas der Lokalanästhesie, heraus-
gegeben von Eriksson E., S. 14, Thieme
Stuttgart 1970
- 22 Gürtner Th., Lokalanästhesie: Gefahren und
Komplikationen, Diagnostik 10:38, 1977
- 23 Hempel V., Baur K.F., Regionalanästhesie
für Schulter, Arm und Hand, Urban &
Schwarzenberg München 1982
- 24 Jaffe J.H., Narcotika in: The pharmacological
basis of therapeutics, herausgegeben von
Goodman L.S., Gilman A., S. 237 - 276,
Mac Millan New York 1970
- 25 Kalso E., Tuominen M., Rosenberg P.H.,
Alila A., Bupivacain blood levels after
intravenous regional anaesthesia of the arm,
Regional Anästhesie 5:81, 1982
- 26 Kennedy B.R., Duthie A.M., Intravenous
regional Anaesthesia, Brit. med. J.
954:1611, 1965

- 27 Kerr J.H., Intravenöse Lokalanästhesie
Ein klinischer Vergleich von Lidocain
und Prilocain, 1966
- 28 Kovalkovitz J., Krasznai J., Die intra-
ossale regionale Anästhesie,
Anästhesiist 18:413, 1969
- 29 Kugler J., Enzephalographie in Klinik
und Praxis, Thieme Verlag Stuttgart 1981
- 30 Lund P.C., Cwik J.C., Xylonest^R -
Eine klinische und blutchemische Unter-
suchung Teil II, Anästh.&Analg. 44:712, 1965
- 31 Lund P.C., Cwik J.C., Korrelation zwischen
unterschiedlicher Penetration und allgemeine
Toxizität von Xylocain^k, Scandicain^k und
Xylonest^R beim Menschen, Acta Anaesth.
Scand. 22:475, 1966
- 32 Magora F., Stern L., Zylber-Katz E., Olswang D.,
Donehin, Magora A., Prolonged effect of
bupivacain hydrochloride after cuff release
in i.v. regional anaesthesia,
Br. J. Anaesth. 52:1131, 1980

- 33 Meyer J., Naschef N., Plasmaspiegel und
tox. Reaktionen nach i.v. Applikation von
Bupivacain und Etidocain in:
Die Pharmakologie, Toxikologie und klin.
Anwendung langwirkender Lokalanästhetika,
herausgegeben von Meyer J., Nolte H.,
Theime Verlag Stuttgart 1977
- 34 Munson E.S., Martucci R.W., Wagman I.H.,
Bupivacaine and Lidocaine induced Seizures
in Rhesus -monkeys, Br. J. Anaesth. 44:1025, 1972
- 35 Munson E.S., Tucker W.K., Aninsch B.,
Malagoudi M.H., Etidocaine, bupivacaine and
lidocaine seizure thresholds in monkeys,
Anaesthesiology 42:471, 1975
- 36 Nayler W.G., McInnes I., Carson V., Stone J.,
Lowe T.E., The effect of lignocaine on
myocardial function, high energy phosphate
stores and oxygen consumption: a comparison
with propranolol, Am. Heart J. 78:338, 1969
- 37 Peterschmitt O., über die intravenöse
Lokalanästhesie, Anästhesiolog. Informativen
18:393, 1977

- 38 Pflüger H., Anästhesie in der Praxis,
Schattauer Verlag Stuttgart 1971
- 39 Rosenberg P.H., Kalso E., Tuominen M.,
Linder H., Acute bupivacaine toxicity as a
result of venous leakage under the
tourniquet cuff during a Bier block,
Anaesthesiology 58:95, 1982
- 40 Scott D.B., Jebson P.J.R., Boyes R.N.,
Pharmacokinetic study of the local anaesthetic
bupivacaine (Marcain) and etidocaine (Duranest)
in man, Br. J. Anaesth. 45:1010, 1973
- 41 Scott D.B., Evaluation of the toxicity
of local anaesthetic agents in man,
Br. J. Anaesth. 47:56, 1975
- 42 Shanks C.A., McLeod J.G., Nerve conduction
studies in regional Anaesthesia using
1 % lidocain, Br. J. Anaesth. 42:1060, 1970
- 43 Stewart D.M., Rogers W.P., Mahaffey J.E.,
Witherspoon S., Woods E.F., Effects of local
anaesthetics on the cardiovascular system
of the dog, Anaesthesiology 24:620, 1963

- 44 Tryba M., Zenz M., Hausmann E., Kontrollierte
Untersuchung zur IVKA mit hoch und niedrig
konzentriertem Prilocain,
Regional Anästhesie 6:27, 1983
- 45 Tucker G.T., Boas R.A., Pharmacokinetic
aspects of intravenous regional anaesthesia,
anaesthesiology 34:538, 1971
- 46 Usubiaga J.E., Fererro R., Wikinski J.,
Usubiaga L.E., Wikinski R., Local Anaesthetic -
Induced Convulsions in Man An Electroencephalo-
graphic Study, Anaesth. Analg. 45:611, 1966
- 47 Usubiaga et al., Local Anaesthetic Induced
Convulsions in Man, Anaesth. Analg. 45:611, 1966
- 48 Wagman J.H., de Jong R.H., Prince D.A.,
Effects of Lidocain on Central Nervous System,
Anaesthesiology 28:155, 1967

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die dem Fachbereich
Humanmedizin in München zur Promotionsprüfung
eingereichte Arbeit mit dem Titel

Klinische Untersuchungen über Nebenwirkungen
nach intravenöser Regionalanästhesie (IVRA)
auf ZNS und Herzrhythmus mit Hilfe von EEG-
und EKG-Ableitungen

in der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Frankfurt
am Main unter Leitung von Prof. Dr. med. Th. Gürtner
ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der
Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der
Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Fakultät
ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht und
nicht die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Christine Gürtner

München, Dezember 1985

Lebenslauf

Am 31.12.1959 wurde ich als zweite Tochter
des Arztes Thomas Gürtner und seiner Gattin
Irmgard Katharina, geb. Höfer, in München
geboren.

Die Grundschule besuchte ich von 1966 - 67 in
München/Karlsfeld, 1967 - 68 in Regensburg,
und 1968 - 70 in Frankfurt am Main, wo ich
anschließend in das Elisabethen-Gymnasium
eingeschult wurde, um im Jahre 1979 das Abitur
abzulegen. Das Jahr vom August 1976 bis zum
Juli 1977 verbrachte ich an der amerikanischen
Senior High School in Escanaba, Michigan. Dort
erhielt ich das High School Diploma.

Seit dem Wintersemester 1979/80 bin ich an der
Ludwig-Maximilian-Universität in München
immatrikuliert. 1981 legte ich das Physikum,
1982 das erste, 1984 das zweite und 1985 das
dritte Staatsexamen ab. Die Approbation als Arzt
erhielt ich im November 1985.

Adresse: Christine Gürtner
Dehnhardtstr. 43
6000 Frankfurt am Main 50

Christine Gürtner

Frankfurt am Main, im Dezember 1985

